

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 45

Contribution à l'Etude

DE LA

DOCIMASIE HÉPATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René WELSCH

Né à Meudon (Seine-et-Oise), le 4 Décembre 1886,

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA DOCIMASIE HÉPATIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 45

Contribution à l'Etude

DE LA

DOCIMASIE HÉPATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René WELSCH

Né à Meudon (Seine-et-Oise), le 4 Décembre 1886,

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET, BEAUVISAGE.

Professeurs

Cliniques médicales.....	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		LÉPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....		X...
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		LESIEUR.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		COURMONT (P.).
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Chimie minérale.....	BARRAL.	agréé
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Matière médicale	MOREAU.	—
Embryologie	REGAUD.	—
Anatomie topographique	PATEL.	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Propédeutique urologique.....	GAYET.	—
Déontologie et Médecine professionnelle.....	Et. MARTIN.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	Et. MARTIN.	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY ch...

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, *Président*; LANNOIS, *Assesseur*;
MM. COMMANDEUR et Et. MARTIN, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

Cruellement enlevés à notre affection, nous ressentons aujourd'hui plus que jamais le vide de cette séparation ; leur vie, toute de labeur et de dévouement pour nous, sera notre meilleur guide dans l'avenir ; c'est à leur mémoire que nous dédions ce travail, bien faible gage de notre profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE

Il fut toujours notre meilleur ami. Les épreuves cruelles que nous avons traversées ensemble n'ont pu que resserrer les liens qui nous unissaient déjà ; nous ne pourrons jamais oublier les preuves de la grande affection qu'il nous a toujours témoignée, et tenons à lui en exprimer aujourd'hui notre bien vive et bien affectueuse reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LACASSAGNE

Officier de la Légion d'honneur,
Correspondant de l'Institut,
Associé national de l'Académie de Médecine.

*Il nous fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous le prions de vouloir bien agréer,
avec nos plus sincères remerciements,
l'hommage de notre profond respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE MARTIN

Médecin expert près les Tribunaux.

*Il nous a toujours accueilli avec la
plus grande bienveillance et ne nous
a jamais ménagé ses conseils éclairés.
Nous l'en remercions ici bien sincère-
ment et l'assurons de nos senti-
ments reconnaissants et dévoués.*

A NOS MAÎTRES MILITAIRES ET CIVILS

AVANT-PROPOS

Nous ne pouvons terminer nos études médicales sans remplir un devoir, très agréable du reste, celui de témoigner notre reconnaissance et d'adresser nos remerciements à ceux qui guidèrent nos efforts et réussirent à nous rendre agréables les études, parfois bien ardues, de l'art médical. Nous n'avons pas oublié les encouragements que nous prodiguèrent, à l'époque de nos débuts dans la carrière, nos excellents amis, MM. les Docteurs Lafosse et Cauchoux, ni les conseils si profitables qu'ils nous donnèrent alors. Nos remerciements vont aussi à nos Maîtres civils et militaires, qui mirent sans compter à notre disposition leur compétence et leur dévouement et facilitèrent ainsi nos études.

Enfin, nous ne quitterons pas cette Ecole sans adresser à ceux qui, pendant trois années, partagèrent nos plaisirs et nos ennuis et nous donnèrent si souvent des preuves de leur bonne camaraderie, nos remerciements les plus cordiaux.

Nous n'oublierons jamais les excellents amis que furent pour nous les Docteurs Soulié, Renard, Arène et Dubrulle, ni les marques d'affectueuse sympathie de notre ami le Docteur de Sablet, ni la sincérité de la parfaite amitié de notre camarade de lycée et d'école, le Docteur Thibault ; nous leur adressons nos vœux bien cordiaux de réussite et de bonheur, et souhaitons de tout cœur que les hasards de la vie militaire nous permettent de les retrouver à nos côtés dans l'avenir.

Introduction

La docimasie hépatique, de la définition même donnée par MM. Lacassagne et Etienne Martin, est « la preuve de mort subite ou lente que l'on doit « trouver par la recherche du glycogène et du glu-
« cose dans le foie des cadavres ».

Cette méthode, qui s'appuie maintenant sur un nombre considérable d'observations, dont les plus anciennes remontent à plus de dix-huit ans, est reconnue par le plus grand nombre des médecins légistes comme fondée et est utilisée couramment dans la pratique médico-légale.

C'est dire que mon modeste travail n'aurait rien apporté de plus à l'édifice si patiemment et si sagement construit, si des objections ne s'étaient élevées ces dernières années, en se fondant non plus sur la recherche chimique du glycogène, mais sur sa recherche histologique.

Les résultats obtenus par les deux méthodes furent

parfois contradictoires. MM. Lacassagne et Etienne Martin me chargèrent alors d'établir des termes de comparaison entre les deux procédés et d'étudier quelles conclusions l'on pouvait en tirer. C'est ce que j'essaierai de faire dans cette thèse.

Je dois dire de suite que la même idée a inspiré un travail du docteur Vasfi, au Laboratoire de Médecine légale de la Faculté de Paris ; nous lui ferons de larges emprunts et utiliserons, pour l'interprétation des résultats, les nombreuses observations qu'il a rapportées dans son ouvrage.

Nous exposerons très rapidement l'historique et le manuel opératoire de la docimasie hépatique, ces deux chapitres ayant été très longuement traités dans des ouvrages précédents.

Nous étudierons ensuite le moyen de rechercher le glycogène d'abord par le procédé histologique pur, puis par le procédé mixte histo-chimique, et nous tirerons de cette comparaison des conclusions relatives à la docimasie hépatique, telle que nous la pratiquons au Laboratoire de Médecine légale de la Faculté de Lyon.

Historique

Le principe de la docimasie hépatique se trouve dans la remarquable découverte de *Claude Bernard* : le premier, l'illustre physiologiste mit en lumière la fonction glycogénique du foie et énonça les principes suivants :

Ce n'est que dans le foie des individus sains que l'on peut trouver du sucre.

Chez les individus morts de maladie, le foie ne contient généralement pas de sucre.

Ces deux principes reposaient sur des expériences portant les unes sur le foie de suppliciés, les autres sur celui d'individus morts de maladie.

Claude Bernard prévoyait même la docimasie hépatique en écrivant cette phrase : « Il y aurait des recherches à faire pour savoir si toutes les maladies qui se terminent par la mort font disparaître du foie les matières sucrées qui s'y trouvaient. »

En 1888, MM. *Colrat* et *Fochier*, s'appuyant sur

les recherches de Claude Bernard, et constatant chez les morts-nés tantôt l'absence, tantôt la présence du glucose dans le foie, conclurent à la mort lente ou rapide de ces enfants.

C'est à la suite de cette communication que M. le Professeur *Lacassagne* eut l'idée de vérifier si la formule de Claude Bernard pouvait s'appliquer à l'adulte : un de ses élèves, *Colomb*, étudia la question et présenta en 1894 sa thèse sur « La fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales ».

Colomb employa, pour la recherche du sucre, le procédé quantitatif et dosa soigneusement glycogène et glycose.

Après avoir minutieusement décrit la technique qu'il emploie, l'auteur étudie « la fonction glycogénique pendant la vie. — Etat de santé. — Etat de maladie. — Fonction glycogénique après la mort. — Influence exercée par la rapidité plus ou moins grande de la mort ». Enfin, après l'exposé de ses observations, il arrive aux conclusions suivantes :

La présence d'une quantité moyenne de sucre indique une mort rapide avec agonie très courte. C'est aussi une probabilité que le sujet a été surpris par la mort en état de santé.

La présence de beaucoup de sucre et de glycogène pourra faire supposer que le sujet, au moment de sa mort, était en pleine digestion.

L'absence du sucre dans le foie indique que le sujet a succombé à une mort lente ou était atteint d'une affection organique grave, accompagnée de

fièvre, et ayant par conséquent fortement retenti sur l'état général.

Si le glycogène disparaît assez rapidement, le glucose subsiste encore assez longtemps, malgré la putréfaction.

En 1897, *MM. Lacassagne* et *Etienne Martin* firent aux Congrès de Médecine légale de Moscou et de Bruxelles un rapport où ils exposaient le résultat des nombreuses expériences entreprises depuis plus de cinq ans. Deux ans plus tard, ils publiaient un mémoire intitulé « De la docimasie hépatique ».

Après avoir rappelé la physiologie de la glande hépatique, ils étudient l'influence de l'agonie sur le glycogène du foie et nous donnent une conception très intéressante sur les agonies en général : « Toute agonie est une intoxication, intoxication qui ne peut avoir un effet véritable que lorsqu'elle a détruit son antidote qui est le glycogène hépatique, et l'activité de la glande qui le met en action. »

Les expériences entreprises n'ont jamais été en contradiction avec cette loi que « lorsqu'un organisme a succombé à la suite d'une maladie ou d'une intoxication amenant une agonie, le foie ne contient plus trace de matières sucrées. Après la mort subite ou violente, on retrouve au contraire dans le foie et en abondance les matières sucrées ».

Enfin se trouve exposé le manuel opératoire de la docimasie hépatique, précisé et simplifié, avec les conclusions que peut en tirer le médecin légiste, et que nous décrirons plus loin.

En mai 1902, le docteur *Etienne Martin* publiait

un mémoire intitulé « A propos de la docimasie hépatique » : il montrait que les objections faites à la recherche chimique du glycogène et du glucose pouvaient être écartées si l'on voulait considérer la docimasie hépatique non plus comme un procédé d'une rigueur mathématique, mais comme une méthode donnant, dans des conditions données, une preuve de probabilité très utile.

M. Etienne Martin étudia ensuite avec son élève, le docteur *Azémar*, l'influence de la putréfaction qui sera définitivement mise au point par ce dernier auteur dans sa thèse sur les « Variations du glycogène et du glucose sous l'influence de la putréfaction ».

Azémar conclut ainsi :

Dans un foie soumis à l'influence de la putréfaction, le glycogène et le glucose disparaissent lentement.

Le glycogène disparaît avant le glucose.

Le glucose provenant de la transformation du glycogène post mortem, si l'on retrouve à une époque plus ou moins éloignée de la mort une quantité considérable de glucose, on pourra conclure à la présence antérieure du glycogène.

Une dernière objection, soulevée par *Wachholz*, subsistait : une hémorragie abondante pouvait-elle amener la disparition du glycogène et du glucose du foie ? M. *Etienne Martin*, dans son mémoire intitulé « La disparition du glycogène et du glucose du foie n'est pas le fait de la saignée à blanc, mais bien d'une intoxication chronique de l'organisme », et son

élève *Jagues*, dans sa thèse sur « La Docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc », répondirent à l'objection de Wachholz et arrivèrent aux conclusions suivantes :

L'hémorragie abondante ou la saignée à blanc ne fait pas disparaître de la glande hépatique le glyco-gène et le glucose qu'elle contenait.

Un foie qui ne contient plus de matières sucrées à l'autopsie est le foie d'un malade ou d'un intoxiqué.

L'intoxication alcoolique, lorsqu'elle est suraiguë, chez un individu bien portant, ne détruit pas dans le foie les matières hydrocarbonées, mais elle en diminue progressivement les réserves lorsqu'elle est lente, et arrive à les épuiser lorsqu'elle est chronique.

Tel est le bref résumé des travaux entrepris dans le laboratoire de Médecine légale de Lyon, sous la direction de M. le professeur Lacassagne et de M. le Dr Etienne Martin.

Le résultat de ces travaux ne pouvait manquer de faire sensation dans le milieu médico-légal : le procédé, d'une très grande simplicité, est précieux pour le médecin légiste, à qui les questions suivantes sont souvent posées: « L'individu est-il mort brusquement, sans agonie ? Est-il mort des suites de ses blessures ? Etait-il atteint d'une maladie à évolution lente, dont l'accident n'a fait qu'abrégé la durée ? » Toutes questions auxquelles il peut répondre après avoir pratiqué la docimasie hépatique.

On vérifia de tous côtés les conclusions de la mé-

thode. Parmi les auteurs qui l'ont appliquée, les uns se rangèrent entièrement à l'avis des auteurs lyonnais.

Gadreau, dans sa thèse « Sur la docimasie hépatique », apporte de nouvelles observations vérifiant les conclusions de la docimasie hépatique.

Brown et Johnston en 1898, dans leur article « sur la signification médico-légale de la présence du glycogène et du sucre du foie après la mort », confirment les données de MM. Lacassagne et Etienne Martin : leurs expériences, portant sur 100 cas, répondent 88 fois aux prévisions ; dans les 12 cas divergents, l'alcoolisme put être invoqué comme cause de l'absence du glycogène.

Corbey publie, en 1900, un article « sur la valeur médico-légale de la docimasie hépatique » : il adhère en général aux conclusions des auteurs lyonnais, mais en recommandant de s'entourer de tous les renseignements nécessaires sur les circonstances ayant accompagné la mort, de tenir compte des effets post mortem, et de l'influence du moment où a été pris le dernier repas. Malgré ces quelques réserves, il considère la docimasie hépatique comme « le complément quasi indispensable d'une autopsie complète. »

Rossi et Nepi, en 1901, étudièrent le glycogène du foie chez 20 cadavres humains et 16 animaux morts de différentes manières, ils confirment ce fait que les quantités trouvées de sucre et de glycogène dépendent avant tout de la rapidité de la mort, et content simplement à la docimasie hépatique la faculté de pouvoir décider si la mort a été violente ou naturelle.

Les idées lyonnaises pénétrèrent jusqu'en Russie, où *Krukow*, en 1902, dans sa thèse sur « La valeur de la fonction glycogénique du foie », confirme pleinement les résultats de la docimasie hépatique.

Maragliano, en 1903, se fait également le défenseur de la docimasie hépatique, mais en insistant sur la nécessité de se renseigner sur les dernières phases de la vie du sujet à examiner.

Enfin *Sulli*, dans un travail paru en 1905, estime que « dans certaines questions particulières médico-légales, avec l'appui des autres méthodes connues jusqu'ici, et dont on fait usage pour déterminer les causes de la mort, cette méthode, dirigée d'après une technique et une critique rigoureuses, peut trouver des applications suffisamment rationnelles. »

Mais la docimasie hépatique devait soulever dans le monde médico-légal certaines objections.

Modica, en 1900, étudia, au laboratoire de Médecine légale de Bologne, 51 cas où une maladie avait été la cause de la mort. Il modifia de la façon suivante le procédé de MM. Lacassagne et Etienne Martin : il faisait bouillir le foie à deux reprises, pendant 15 et 3 minutes, et soumettait la bouillie hépatique à la presse ; il ne filtrait pas l'extrait sur du noir animal, et dosait le sucre qualitativement avec la phénylhydrazine, et quantitativement avec la liqueur de Fehling d'après le procédé de Pavy. Sur ces 51 cas, il trouva 26 fois du sucre, le plus souvent à la dose de 0,5 ‰, quelquefois aussi à la dose de 1 ‰. Aussi conclue-t-il en rejetant la méthode préconisée par les auteurs lyonnais.

Verwaeck reprend dans le *Journal Médical de Bruxelles* les critiques de *Modica*. Cet auteur étudie, dans une première série d'expériences, 40 cas où la mort est survenue à la suite d'une maladie et trouve qu'à l'exception d'un seul cas, les données lyonnaises sont confirmées ; dans le cas contesté, il s'agit d'un phtisique, mort après une agonie de 3 jours, dont le foie contenait du sucre et du glycogène : rien n'indique du reste à quel état de déchéance organique en était ce malade.

Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur étudie 22 cas de mort causée par une maladie, mais en utilisant le procédé de *Modica* : il trouve alors 12 fois du glycogène, 7 fois du sucre seulement.

M. Etienne Martin, dans son opuscule « A propos de la docimasie hépatique », répond aux critiques de *Modica* et de *Verwaeck* : il est possible de mettre en évidence par la phénylhydrazine des quantités infinitésimales de sucre que la liqueur cupro-potassique ne révèle pas ; mais on n'a jamais prétendu que l'épuisement des matières sucrées dans le foie puisse être absolu : il peut rester des traces de ces matières sucrées qu'un réactif ultra-sensible peut seul déceler. La docimasie hépatique n'est pas à l'abri des causes d'erreur, mais ces causes d'erreur reviennent les mêmes dans nos expériences, et perdent ainsi considérablement de leur valeur.

Strohe se contente d'étudier 11 cas se rapportant à des enfants, 5 d'entre eux n'ayant pas confirmé, dit-il, les prévisions. Mais *Strohe* veut donner à la docimasie hépatique un sens absolu que ses auteurs

mêmes lui refusent. Il cite, par exemple, comme surprenant le cas suivant : un enfant de 7 ans $1/2$ passe sous un tramway et meurt 4 jours après des suites d'une fracture du bassin et d'une déchirure étendue de la vessie. On trouve une quantité de glycogène de 3 %. Strohe oublie qu'il faut tenir compte de la grande quantité de glycogène qui se trouve normalement chez l'enfant, et qu'ensuite il s'agit là d'un accident surprenant un enfant en pleine santé, et que cet enfant n'a pas eu le temps en 4 jours d'épuiser les réserves très grandes de son glycogène hépatique.

Wachholz fit des recherches intéressantes concernant les cas de mort par hémorragie et par empoisonnement par l'oxyde de carbone. Nous avons vu que M. Etienne Martin et son élève, le docteur Jagues, avaient répondu à ses critiques au sujet de la diminution du glycogène par suite d'une grande hémorragie. Si le fait de cette diminution n'est pas niable, il ne peut aller jusqu'à l'épuisement complet du glycogène hépatique, et la disparition totale de ce dernier est bien plutôt le fait d'une intoxication chronique telle que l'alcoolisme.

En ce qui concerne l'état du glycogène dans les empoisonnements par l'oxyde de carbone, nous ne sommes pas en mesure de répondre actuellement sur ce point particulier, qui a fait l'objet des recherches de *Seegen* sur l'« Action de l'asphyxie sur la fonction glycogénique du foie ». Mais des recherches sont en cours actuellement dans le laboratoire pour mettre au point cette question très délicate et feront l'objet d'un travail qui paraîtra prochainement.

En résumé, la méthode de la docimasie hépatique, acceptée par la plupart des médecins légistes, et adoptée couramment dans la pratique judiciaire, a été critiquée par quelques auteurs : chacune des objections a été reprise et discutée minutieusement dans les travaux qui se sont fait jour dans ce laboratoire. De nouveaux cas viennent chaque jour confirmer la valeur de la méthode qui repose maintenant sur un nombre considérable d'expériences lui donnant droit de cité dans l'art médico-légal.

La Docimasia hépatique chimique

Avant de décrire les procédés préconisés récemment par certains auteurs, nous rappellerons rapidement la technique proposée par MM. Lacassagne et Martin, ainsi que les conclusions qui en peuvent résulter.

On prélève dans une région quelconque du foie à examiner un morceau d'environ 100 grammes. On le coupe en fragments très fins, de façon à former pour ainsi dire une bouillie hépatique. On recouvre cette bouillie du double de son volume d'eau, et on porte le tout à l'ébullition. On filtre sur papier Joseph disposé dans un entonnoir, et on recueille le liquide de filtration qui doit être décoloré.

Ce liquide peut présenter deux aspects différents : ou bien il est clair comme de l'eau, ou bien il est opalescent.

De cette première expérience, nous pouvons déjà prévoir la présence ou l'absence du glycogène. En

effet, si le liquide est clair, il y a de fortes chances pour avoir une réaction négative ; si le liquide est opalescent, il y a, à coup sûr, du glycogène.

On peut vérifier du reste cette présomption en ajoutant au liquide filtré un peu de liqueur iodo-iodurée : le glycogène, s'il en existe, donne une coloration rouge acajou, disparaissant par la chaleur pour reparaître ensuite par le refroidissement.

Mais la recherche du glycogène ne constitue pas à elle seule la docimasie hépatique. La recherche du sucre a, elle aussi, son importance.

Il est évident que, dans le cas où l'on a trouvé du glycogène, on trouvera certainement du glycose (expérience du foie lavé) ; mais il peut se faire qu'on ne trouve pas de glycogène et qu'on trouve du glycose.

Le glycose se recherche à l'aide de la liqueur de Fehling, qui forme avec lui un précipité rouge d'oxydure de cuivre.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de la recherche du glycogène et du glycose ?

Trois éventualités peuvent se produire :

1) On a trouvé glycogène et glycose (docimasie positive) : la mort a frappé un individu en pleine santé et d'une façon rapide et violente.

2) On n'a trouvé ni glycogène, ni glucose (docimasie négative) : la mort est survenue chez un individu malade qui avait épuisé, au cours de son agonie, toutes ses réserves de glycogène et de glucose.

3) On n'a pas trouvé de glycogène, mais on a dé-

celé la présence du glucose (docimasie positive incomplète) : la mort est survenue brusquement chez un individu malade, avant qu'il ait épuisé toutes ses réserves de défense.

Mais nous insistons sur ce point que ces trois brèves formules ne doivent pas être appliquées isolément : il faut tenir compte des circonstances ayant entouré la mort, et du fait que la disparition du glycogène et du glucose ne se fait pas avec la même rapidité dans toutes les maladies : très rapide, par exemple, dans les affections fébriles, elle devient excessivement lente dans les maladies torpides, telles que la tuberculose.

Le rôle du médecin-expert ne consiste pas, dans ce cas, en une déduction mathématique, mais en une application raisonnée d'une loi physiologique d'une haute portée.

La Docimasia hépatique histologique

La question a été portée sur un tout autre terrain pour la première fois par *Brault*, dans une communication à l'Académie de Médecine insérée dans le *Bulletin Médical* du 1^{er} mars 1911 et intitulée : « Quelle est l'importance médico-légale de la conservation du glycogène hépatique ? »

Pour étudier le glycogène du foie, *Brault* se servit de la méthode histologique. Aucune recherche chimique ne fut faite. Il essayait d'abord la réaction iodo-iodurée sur des fragments de foie et recherchait la teinte brun-foncé que communique ce colorant à la substance glycogénique. Puis il pratiquait des coupes histologiques, les colorait purement et simplement à l'iode, et recherchait au microscope les grains de glycogène.

S'étant servi de cette méthode, *Brault* publie 6 observations que nous discuterons plus loin et, se

basant sur celles-ci, arrive aux conclusions suivantes :

Il reconnaît exacte la formule de Lacassagne et Etienne Martin, « dans les cas où se pratiquent habituellement les expertises, c'est-à-dire sans qu'il soit pris de précautions spéciales pour éviter l'altération des organes. »

Mais il déclare que le glycogène hépatique n'est pas constamment détruit au cours des maladies chroniques et ne disparaît pas nécessairement pendant la période agonique des maladies aiguës. Il reconnaît néanmoins que, dans la plupart des nécropsies on n'en retrouve aucune trace ; et, pour expliquer ce fait, admet que « le glycogène hépatique est très facilement atteint par la flore microbienne qui chemine après la mort dans les ramifications du système porte ou des voies biliaires. »

Cette dernière hypothèse justifierait, à son avis, la présence de grains de glycogène dans des noyaux cancéreux, isolés dans le foie et ayant perdu toute connexion avec les vaisseaux, et la proportion assez notable de glycogène dans les foies cirrhotiques par suite de l'oblitération relative du système porte.

Une première critique s'adresse tout d'abord à la méthode même employée par Brault pour la recherche du glycogène. En effet, le procédé de coloration par l'iode est reconnu insuffisant par les histologistes, car il n'empêche pas la dissolution du glycogène, et les préparations ne sont pas suffisamment transparentes pour en permettre la localisation précise à un fort grossissement. Claude Bernard lui-

même, qui découvrit le glycogène, et l'étudia si longuement, dit : « Je dois me hâter d'ajouter cependant qu'il ne faut jamais s'en tenir à cette seule réaction, car on arriverait, avec ce caractère unique, à croire à la matière glycogène là où elle n'existe pas, et à la nier là où elle est réellement. » Aussi faisait-il toujours des recherches de contrôle telles que les décoctions des tissus dans lesquels il recherchait le glycogène, et il y déterminait ensuite chimiquement la présence de ce corps.

Examinons maintenant en détail les observations rapportées par Brault.

Dans un cas, il s'agissait d'un homme de 34 ans, atteint de pneumonie. A l'autopsie, foie gros nettement cirrhotique. A l'examen microscopique, on trouve un grand nombre de cellules hépatiques intactes et, de plus, nettement glycogénées. Or, dans ce cas particulier, on ne trouve aucune donnée sur les circonstances dans lesquelles s'est produite la mort, ni sur la durée de l'agonie ; ces notions auraient cependant une importance capitale dans le cas cité.

A ce propos, nous voulons insister sur un fait très important : quelques auteurs ont cru devoir condamner la docimasie hépatique parce que, chez des individus morts au cours de maladies *aiguës*, ils avaient trouvé du glycogène et du glycose. Ceci n'a rien qui doive nous surprendre. Pour que le glycogène et le glucose disparaissent complètement du foie d'un individu, il faut qu'il y ait eu une agonie manifeste et qu'elle soit prolongée d'une façon suffisante pour utiliser les dernières réserves hépatiques. Or, au cours des

maladies aiguës, il arrive souvent que le sujet atteint *meurt subitement* ; il n'a pas eu le temps de dépenser toutes les réserves sucrées : il n'est donc pas étonnant de les retrouver, bien que très amoindries, dans le foie de ces individus.

Dans une deuxième observation, où l'on avait affaire à une femme en état de cachexie très accusée, on ne trouve que quelques gouttelettes teintées par l'iode : or, on ne peut prétendre que, même dans les maladies chroniques terminées par une agonie ou dans les états infectieux, la destruction du glycogène soit absolue, et qu'on ne puisse trouver, avec des réactifs très délicats, quelques traces de glycogène au microscope : mais quelle importance physiologique peuvent avoir ces traces de glycogène ?

Dans les deux observations suivantes, il s'agit de deux cas de cirrhose compliqués, le premier de tuberculose pulmonaire, le second d'une ascite très prononcée. On retrouve, dans les deux cas, des grains de glycogène assez abondants au microscope. L'hypothèse de M. Brault, en ce qui concerne les cirrhoses, peut très bien être invoquée ici ; mais, loin de croire, comme cet auteur, que l'oblitération plus ou moins complète du système porte empêche la pénétration des germes de la putréfaction, nous pensons plutôt que, dans ces cas de cirrhose ou de cancer, les cellules hépatiques, bloquées pour ainsi dire dans les tissus néoformés, ne peuvent déverser au dehors le glycogène qu'elles ont sécrété. Il ne serait donc pas surprenant de retrouver, ici et là, quelques groupes de cellules bourrées de grains de glycogène.

Un deuxième groupe de deux observations porte sur deux cas où la mort est survenue brusquement, et l'on comprend très bien qu'on ait pu retrouver du glycogène dans les cellules hépatiques, malgré les affections chroniques du foie des deux sujets.

En somme, la méthode employée par Brault est sujette à caution; les observations qu'il rapporte concernent des cas tout à fait particuliers où l'anomalie du fait de la présence du glycogène trouve une explication suffisante. Nous retiendrons surtout l'explication intéressante que donne Brault de la présence du glycogène dans quelques cellules de foies cirrhotiques ou cancéreux, en écartant toutefois l'hypothèse d'un mécanisme de putréfaction qui doit être mis hors de cause à la suite des travaux de MM. Etienne Martin et Azémar.

Peu de temps après cette communication paraissait un ouvrage du docteur *Karl Meixner*, de Vienne, intitulé « *Das Glycogen der Leber bei verschiedenen Todesarten* » (Etat du glycogène hépatique dans les différents genres de mort). La recherche du glycogène est uniquement confiée à la méthode histologique, aucun dosage chimique n'a été fait.

La technique est du reste indiquée dans cet ouvrage avec une parfaite précision. Meixner emploie le procédé de coloration de Best. Je vais le rappeler ici, car c'est celui qui sera employé également par le docteur Vasfi et par nous-mêmes pour la coloration des coupes.

On prépare d'abord la solution colorante suivante :

Carmin.....	2 grammes.
Carbonate de potassium ..	1 —
Chlorure de potassium....	5 —
Eau distillée.....	60 —

On fait bouillir cette solution pendant quelques minutes. On laisse refroidir et on ajoute :

Ammoniaque..... 20 centim. cubes.

On obtient ainsi une solution mère dont la conservation peut aller jusqu'à deux mois en hiver, trois semaines en été. Cette solution doit être filtrée au moment d'être employée.

La coloration des coupes se fait alors de la manière suivante :

1° Forte coloration préalable par l'hématoxyline.

2° Coloration des coupes pendant trois quarts d'heure ou une heure dans la solution :

Solution mère.....	2 centim. cubes.
Alcool absolu.....	} aa 3 — —
Alcool méthylique...	

3° Plonger les coupes dans la solution suivante durant plusieurs minutes, jusqu'à ce que le liquide renouvelé cesse de se colorer :

Alcool absolu.....	30 centim. cubes.
Alcool méthylique...	40 — —
Eau distillée.....	100 — —

4° Passer les coupes à l'alcool à 80°, à l'alcool absolu, au xylol.

5° Les inclure dans le baume du Canada.

Par ce procédé, les noyaux des cellules sont colorés en bleu, les grains de glycogène en rouge.

Meixner expose d'abord les idées de MM. Lacas-

sagne et Etienne Martin, « dont il serait injuste, dit-il, de contester la valeur » et, bien que trouvant leur conception de l'agonie « un peu risquée, » déclare « qu'il n'aurait pas ramené la question si, au cours de recherches préalables, il n'était pas arrivé sur la trace de relations dont la connaissance lui semblait précieuse pour le médecin-légiste aussi bien que pour le physiologiste. »

Meixner décrit alors la fonction glycogénique du foie, montre que les réserves glycogéniques disparaissent à la suite d'un travail musculaire prolongé, et insiste sur ce fait que le jeûné, s'il diminue les réserves sucrées, ne les supprime pas complètement, tout au moins pendant plusieurs semaines : cette dernière opinion repose sur des expériences faites sur des animaux. Puis, se demandant ce que devient le glycogène après la mort, il constate expérimentalement qu'après avoir diminué très rapidement dans les premières heures qui suivent la mort, il se maintient ensuite à un taux insensiblement décroissant jusqu'à complète putréfaction de l'organe.

Enfin Meixner termine la première partie de son ouvrage en déclarant que « ce qui fait la valeur de l'étude microscopique du glycogène, ce n'est pas tant la détermination de sa quantité absolue que sa situation dans le tissu. »

Dans la deuxième partie de son ouvrage, Meixner nous trace le tableau des cas qu'il a eu l'occasion d'observer, ainsi que l'interprétation des découvertes de glycogène faites à l'aide du microscope.

Nous allons passer rapidement en revue ces nombreuses observations, les conclusions qui s'en dégagent étant intéressantes. Nous les classerons, comme Meixner, par groupes suivant la cause de la mort.

Mort très rapide par destruction mécanique de l'organisme.

« Ce qui surprend ici en premier lieu, dit Meixner, c'est la grosse teneur du foie en glycogène. » Sur 10 observations, il trouve 10 fois de grosses quantités de glycogène, et 10 fois il trouve ce glycogène uniquement à l'intérieur des cellules.

Mort par hémorragie violente.

Le glycogène est toujours abondant, mais moins bien réparti que précédemment, prédominant néanmoins à l'intérieur des cellules.

Mort par hémorragie lente.

Dans les 5 cas examinés, Meixner trouve deux fois seulement du glycogène ; les 3 observations où le glycogène n'a pu être décelé se rapportent à deux cas de dégénérescence graisseuse du foie, et à un cas de cirrhose.

L'auteur croit néanmoins que le sujet demande à être repris, car il est persuadé, bien que n'ayant pas d'expériences à produire sur ce point, que des hémorragies prolongées peuvent diminuer considérablement, sinon faire disparaître complètement le glycogène hépatique.

Les travaux de MM. Etienne Martin et Jagues sur ce point sont suffisamment concluants pour répondre à la question.

Mort par asphyxie.

La teneur en glycogène est en général diminuée, mais en quantité variable, suivant la durée et le genre d'asphyxie.

Mort au cours de maladies du cœur et des vaisseaux.

Dans les cas de syncopé, on trouve en général de grandes quantités de glycogène, et d'autant moins que la durée de l'insuffisance cardiaque a été plus longue.

Mort par embolies pulmonaire et gazeuse.

Glycogène, mais en assez faible quantité.

Mort par courant électrique.

Trois observations, où l'on trouve beaucoup de glycogène.

Mort par lésions directes du système nerveux central.

Quantités de glycogène d'autant moindres que l'apparition des symptômes a plus tardé à se manifester.

Mort par brûlures.

Dans les 10 cas examinés, la recherche du glycogène a été une fois positive chez un adulte ; mais, sur 9 enfants, 8 fois on n'a découvert aucune trace de glycogène appréciable.

Morts par empoisonnements divers.

Là, dit Meixner, les résultats sont essentiellement variables, car « il y a au moins un facteur, le poison, unique en son genre », et la réserve à garder doit être d'autant plus grande que certains poisons s'attaquent directement à la cellule hépatique, tels l'ar-

senic, l'antimoine, le phosphore, le sublimé, la morphine, le chloroforme, l'oxyde de carbone, le curare, etc.

Mort par intoxication par l'oxyde de carbone.

« En groupant nos résultats, nous pensons que l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, chez l'homme, est accompagné d'une disparition graduelle du glycogène, de sorte qu'à l'examen on ne trouve que peu ou pas de glycogène. »

Influence de l'alcoolisme.

Meixner conteste l'interprétation de Jagues relativement aux cas où l'absence de glycogène a été mise sur le compte d'une intoxication, en particulier de l'intoxication alcoolique.

Il refuse aux expériences de Jagues sur les animaux toute valeur, d'abord parce qu'on ne peut comparer ces résultats avec ce qu'on trouve chez l'homme, et ensuite parce qu'on ne sait rien sur les changements de poids des animaux pendant le traitement,

Meixner, qui refuse toute déduction d'animaux à hommes, se sert pourtant de ces déductions pour étudier les variations du glycogène hépatique sous l'influence du jeûne et après la mort.

Quant au changement de poids, nous ne saisissons pas l'importance capitale de cette indication : les animaux, à part l'alcool qui leur était injecté, étaient soumis toujours à la même alimentation, et, si leur poids avait baissé, il n'y aurait rien d'étonnant à ce fait : nous savons bien que, chez les alcooliques invétérés, il y a souvent un amaigrissement notable.

Meixner prétend ensuite que l'abus de l'alcool n'est pas une intoxication alcoolique : il serait, croyons-nous, bien difficile d'indiquer où se trouve la ligne de démarcation entre les deux choses.

Cet auteur dresse ensuite un tableau où se trouvent réunies 13 observations dont les anamnétiques et les découvertes d'autopsie font conclure à l'abus de l'alcool ; dans 11 cas, on trouve du glycogène en quantité notable ; dans les 2 cas où l'on n'en trouve que des traces, on rencontrait dans l'un une pneumonie lobulaire, dans l'autre une néphrite aiguë. Dans les 11 cas cités, il ne s'agit que de morts subites.

Nous ferons remarquer que Meixner répond à la proposition inverse de celle préconisée par Jagues. De ce que l'absence du glycogène dans le foie d'un individu mort subitement doit faire penser à une intoxication alcoolique, il ne s'ensuit pas forcément que tous les alcooliques doivent avoir un foie vide de glycogène. Là encore il faut tenir compte du facteur individuel ; le glycogène du foie, tout aussi bien que l'individu entier, peut résister à une cause d'intoxication à laquelle un autre individu ne serait pas capable de résister. C'est un fait observé tous les jours que des alcooliques invétérés peuvent arriver à un âge très avancé sans avoir été jamais malades. Encore une fois, la médecine légale, ainsi que la clinique du reste, ne peut être enfermée dans quelques formules.

Quelles sont les conclusions que tire Meixner dans son travail ?

Cet auteur cherche à déterminer deux points :

1° La quantité de glycogène ;

2° La localisation intra ou extra-cellulaire de ce glycogène.

1° Au point de vue quantitatif, la quantité de glycogène dépend du genre de mort et du temps qui s'est écoulé entre le ralentissement des fonctions importantes de la vie et leur arrêt complet. Seule, la mise en évidence de grandes quantités de glycogène ou un résultat absolument négatif permettent de tirer des conclusions : dans le premier cas, mort rapidement survenue, où le passage de l'état d'équilibre des échanges à l'arrêt de la circulation a été très rapide ; dans le second cas, conclusions contraires, dont Meixner signale surtout l'importance dans les autopsies de nouveaux-nés. Ainsi, à l'autopsie d'un nouveau-né mort récemment, où l'on peut exclure une longue vie extra-utérine, l'absence du glycogène permettra de supposer que l'enfant est mort lentement, pendant la naissance, de suffocation ou du moins a respiré longtemps dans l'utérus.

Nous partageons l'avis de Meixner sur l'interprétation qu'il donne à la découverte de grosses quantités de glycogène ou à son absence complète. Mais cet auteur rejette toute conclusion lorsqu'il se trouve en présence de quantités moyennes de glycogène : nous devons faire remarquer qu'il s'est abstenu complètement de toute recherche sur la quantité concomitante de glucose, et qu'il ne peut par conséquent donner un avis sur les cas que nous rangeons dans la catégorie de docimasie positive incomplète.

2° Au point de vue de la localisation du glycogène, Meixner déclare cette recherche indispensable dans les circonstances suivantes, qu'il cite comme exemple : un cadavre est fortement mutilé par le passage d'un train ; on veut savoir si la mutilation a été faite pendant la vie ou après la mort : or, la découverte de grosses quantités de glycogène ne permet pas à elle seule de rejeter l'hypothèse que le sujet a été tué rapidement avant d'être exposé sur les rails ; mais la découverte histologique d'une grande quantité de glycogène *intra-cellulaire* permettra d'admettre l'hypothèse d'une mort extrêmement rapide, interrompant brusquement la circulation, et de rejeter celle de tout traumatisme qui ne tue que par la commotion produite.

Nous ne pouvons, sur ce point, donner d'opinion ferme : dans les coupes de foie que nous avons examinées très minutieusement avec M. le docteur Antoine Lacassagne, nous n'avons pas trouvé une localisation spéciale du glycogène dans tel ou tel cas : en particulier, en examinant le foie d'un chien tué par section bulbaire, nous avons trouvé du glycogène réparti à l'intérieur comme en dehors des cellules.

Mais reportons-nous au travail publié en janvier 1912, par *Einar Sjovall*. Nous y retrouvons la technique suivie par Meixner. L'auteur s'est attaché à étudier la valeur de la localisation intra ou extra-cellulaire du glycogène. Ses conclusions sont que la localisation extra-cellulaire n'est que le résultat d'un simple processus de diffusion.

Dans un second travail, celui du docteur Vasfi, où cette localisation du glycogène a été aussi spécialement étudiée, nous trouvons des conclusions analogues : « Quant à la localisation du glycogène dans les seules cellules hépatiques observée par Meixner dans les cas de morts très rapides, nos observations ne concordent point avec celles de cet auteur. »

Mais, au-dessus des critiques de détail adressées jusqu'ici à Brault et à Meixner, on peut formuler sur leurs conclusions des critiques d'ensemble.

Ces auteurs emploient, en effet, une méthode totalement différente de la docimasie hépatique qu'ils critiquent. L'absence de toute recherche chimique lui enlève tout terme de comparaison avec cette dernière. Il est tout à fait regrettable que, dans un ouvrage aussi sérieusement documenté que celui du docteur Carl Meixner, on ne trouve aucune indication concernant l'évaluation chimique absolue ou relative du glycogène et du glucose. Il eût été tout à fait intéressant, dans le tableau des observations rapportées par Meixner, de voir, à côté de ce que donne la recherche histologique, les résultats qui auraient été obtenus par la docimasie hépatique ou par toute autre recherche chimique.

C'est même cette comparaison qui a inspiré le sujet de cette thèse. Nous avons eu le plaisir de constater que la même idée avait suggéré un travail analogue du docteur Vasfi, sur lequel nous reviendrons longuement dans la suite.

Relativement aux procédés de coloration employés, celui de Best est certainement le meilleur

pour la recherche histologique du glycogène ; mais est-il vraiment à l'abri de la critique que Claude Bernard adressait à la méthode de coloration par l'iode, et ne doit-il pas aussi être contrôlé par la méthode chimique ?

Enfin, on peut élever une dernière objection à la méthode histologique : le fragment de foie prélevé est très petit : les coupes que l'on en fait limitent la recherche du glycogène à quelques cellules hépatiques ; peut-on conclure de la teneur de quelques cellules en grains de glycogène à celle de l'organe tout entier ? Ne peut-on pas admettre que certaines cellules peuvent rester indemnes, même dans un foie dégénéré ? N'en est-il pas de même pour le poumon, par exemple, où, lors d'une tuberculose à forme caverneuse, on trouve encore quelques rares lobules pulmonaires respectés par le processus tuberculeux et qui suffisent à entretenir la vie du malade ? La docimasie hépatique échappe tout au moins à cette critique, car le morceau prélevé et étudié est suffisamment important pour pouvoir conclure du particulier au général, et on comprend facilement que quelques grains de glycogène, isolés dans quelques cellules, ne peuvent donner qu'une docimasie négative.

Pour conclure, et en nous plaçant au seul point de vue médico-légal, nous rejetons l'emploi de la méthode histologique pour la recherche du glycogène : c'est une méthode très compliquée, nécessitant une instrumentation et une éducation tout à fait spéciales et dont ne peuvent se servir les

médecins experts ; dans la plupart des cas, elle ne fait que confirmer les conclusions de la docimasie hépatique, infiniment plus simple ; elle est sujette à autant de causes d'erreurs, sinon plus, de par la complexité de sa technique, que la docimasie hépatique, sans apporter aucune précision nouvelle. — Enfin, le temps même nécessaire à la préparation des coupes lui retire toute valeur pratique en médecine légale.

La Docimasia hépatique histo-chimique

Beaucoup plus intéressant pour nous est le travail du docteur Vasfi qui vient de paraître dans les *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*.

Après avoir fait un historique très complet de la docimasia hépatique, l'auteur expose les procédés de technique qu'il a employés.

Le foie des cadavres est soumis aux deux recherches suivantes :

1° Evaluation quantitative du glycogène et du glucose ;

2° Recherche histologique du glycogène.

1^{er} procédé : procédé chimique.

On prend 100 grammes de foie qu'on triture soigneusement et on ajoute 100 centimètres cubes d'eau distillée ; on alcalinise légèrement avec de l'ammoniaque, et on porte à l'ébullition pendant quelques instants. On décante le liquide : on triture la partie solide avec du sable ; on traite par l'eau distillée la

pâte ainsi obtenue ; on l'exprime dans une toile, on filtre les liquides sur papier et on complète le volume total à 200 centimètres cubes.

De ce liquide on fait deux parts de 100 centimètres cubes ; dans l'une on dose le glucose préexistant dans le foie ; dans l'autre, on dose ce glucose, plus le glucose provenant de l'hydratation du glycogène, c'est-à-dire le glucose total. Par différence entre ces deux chiffres, on obtient la quantité de glycogène.

Le dosage du sucre se fait au moyen de la liqueur de Fehling.

On voit que ce procédé de recherche est, bien que plus minutieux et plus scientifique, le même que celui que nous employons dans la docimasie hépatique. Les résultats seront donc très comparables.

2^m procédé : procédé histologique.

Fixation des pièces à l'alcool, inclusion dans la celloïdine, coloration suivant la méthode de Best, décrite plus haut : même technique que celle suivie par Meixner.

L'auteur a fait ainsi porter ses recherches sur 75 cas pris indifféremment dans la pratique médico-légale et hospitalière. Des notes d'autopsie, la plupart du temps très suffisantes, accompagnent la description de ces cas.

Comparaison des procédés chimiques et histologiques.

Sur les 75 cas rapportés par le docteur Vasfi, 65 ont été examinés par les deux procédés. Dans 59 des cas, les résultats ont parfaitement concordé, c'est-à-dire que, dans 80 % des cas, l'examen histo-

logique n'a fait que confirmer les résultats de l'examen chimique.

Dans 6 des cas, l'examen histologique a démontré la présence du glycogène, alors que le dosage chimique le plus minutieux n'a donné aucun résultat. J'insiste tout particulièrement sur ces 6 cas rapportés par l'auteur, car, alors que pour eux nous dirons avoir affaire à une docimasia hépatique franchement négative, les histologistes diront avoir eu une réaction positive.

Voilà donc les deux méthodes en contradiction formelle dans leurs résultats. Devons-nous admettre la supériorité de la méthode histologique sur la méthode chimique, puisque la première est capable de déceler du glycogène là où la seconde ne peut en révéler la moindre trace ?

A première vue, il est bien étonnant qu'un foie dont on n'a pu retirer, par la trituration la plus fine, le moindre milligramme de glycogène, puisse être considéré comme remplissant encore sa fonction glycogénique, parce que quelques cellules contiennent encore des grains rouges, et on serait bien plutôt tenté d'attribuer cette découverte à une faute de technique dans la coloration ou la fixation des coupes, surtout si l'on songe aux erreurs qui peuvent résulter de la difficulté même de cette technique.

Mais si l'on s'en rapporte, pour juger le différend, à la clinique, on constate que, pour les cas rapportés par l'auteur, il s'agit précisément d'individus malades, chez qui, normalement, la logique permettait de conclure à la disparition du glycogène.

Voici, en effet, les notes d'autopsie recueillies sur ces 6 cas :

Homme de 38 ans, phlegmon de la main, septicémie. Rate grosse. Foie, 2.300 grammes. Athérome généralisé.

Homme de 52 ans, mort subite. Pneumonie grise de tout le poumon gauche, fortes adhérences, nodules tuberculeux. Rate, 220 grammes. Foie, 1.900 grammes.

Femme de 36 ans, pleurésie avec adhérences, péricardite avec adhérences et dépôts fibrineux sur la séreuse.

Femme de 17 ans, urémie.

Homme de 73 ans, pneumonie du sommet.

Femme de 56 ans, volvulus de l'anse sigmoïde : ne mangeait rien depuis dix jours.

Plaçons-nous au point de vue médico-légal et supposons qu'on ait été appelé comme expert au sujet de l'un de ces cas ; nous aurions dit : docimasie hépatique négative, sujet malade ayant succombé après une agonie. Où donc la méthode se serait-elle trouvée en défaut ?

Je ne crois donc pas conclure en faveur d'une supériorité du procédé histologique sur le procédé chimique : la logique et la clinique donnent raison au second ; et c'est le moment de rappeler la phrase de Claude Bernard citée plus haut : « Il ne faut jamais
« s'en tenir à cette seule réaction (histologique), car
« on arriverait, avec ce caractère unique, à croire à
« la matière glycogène là où elle n'existe pas... »

Enfin, il est des cas où la méthode histologique ne

donnera rien du tout : ce sont les cas de putréfaction avancée, où tout examen histologique est impossible, alors que l'examen chimique permet encore de doser tout au moins le glucose.

Nous avons passé en revue les observations citées par Vasfi et nous nous proposons de les interpréter : l'auteur en a tiré certaines conclusions sur lesquelles nous désirons formuler quelques objections.

Vasfi rapporte deux cas de tuberculose pulmonaire avec docimasie hépatique positive.

Dans l'un, il s'agit d'un homme de 57 ans : tuberculose pulmonaire, malheureusement sans protocole d'autopsie.

Dans l'autre, il s'agit d'une femme de 45 ans : tuberculose pulmonaire à forme caverneuse, cachexie extrême. On a cependant trouvé 0,25 p. 100 de glycogène et 0,78 p. 100 de glucose.

Il est certain que, dans ces deux cas, la docimasie hépatique est en défaut.

Ajoutons de suite un troisième cas défavorable, concernant un nouveau-né de 1.775 grammes, ayant présenté pendant cinq jours de la diarrhée, du méléna ; à l'autopsie, on trouve de la péritonite, un abcès de l'aîne gauche. Le dosage chimique donne 0,10 p. 100 de glycogène et 0,06 p. 100 de glucose.

Voici donc trois cas nettement défavorables à la docimasie hépatique.

L'auteur cite encore comme défavorable le cas d'une femme de 61 ans, morte de pneumonie. On trouve à l'autopsie des lésions banales de pneumonie : glycogène, 0,38 p. 100 ; glucose, 0,46 p. 100.

Nous n'avons malheureusement aucun détail sur la durée de la maladie, et nous avons, à propos d'une observation semblable publiée par Brault, insisté sur l'importance qu'avait pour nous cette notion.

Enfin, l'auteur trouve la docimasie hépatique en défaut dans quatre cas où, seul, l'examen histologique a donné un résultat positif. Nous avons parlé plus haut de ces cas, et avons montré qu'en ce qui les concerne la docimasie hépatique, telle que nous la pratiquons, aurait été négative et par conséquent conforme à la règle.

Quelles sont les conclusions de Vasfi ?

1° « Dans les cas de mort violente, nos constatations sont presque entièrement d'accord avec le principe de Lacassagne et Martin. »

Mais Vasfi n'admet pas la proposition réciproque, c'est-à-dire que lorsqu'on trouve glycogène et glucose il s'agit certainement de mort violente. Les trois cas cités plus haut sont certainement contraires à ce principe, mais nous ne pouvons admettre la restriction qu'il trouve dans les cas où seule la docimasie hépatique histologique a donné un résultat positif.

2° « Nous n'insistons pas sur les cas dans lesquels la présence de glucose seule a été constatée, et nous les considérons comme favorables au principe de l'Ecole de Lyon. »

3° Enfin « l'absence du glycogène nous paraît beaucoup plus en faveur de la mort lente. »

Voici, en outre, l'opinion de Vasfi sur les recherches de Meixner :

« Quant à la localisation du glycogène dans les

« seules cellules hépatiques, observée par Meixner
« dans les cas de morts très rapides par fortes muti-
« lations du corps ou par hémorragies, nos obser-
« vations ne concordent point avec celles de cet
« auteur. »

Pour conclure, Vasfi rejette toute formule basée soit sur la quantité, soit sur la localisation du glyco-gène. Il ne reconnaît de valeur véritable à la docimasia hépatique que lorsqu'elle donne des résultats négatifs, après avoir écarté les influences toxiques (alcoolisme) et la putréfaction.

Nous ne pouvons, des observations mêmes de Vasfi, tirer les mêmes conclusions que cet auteur. Pour nous, sur 75 cas cités, 3 seulement sont nettement en contradiction avec le principe de la docimasia hépatique. Nous ne pouvons en demander davantage à une méthode aussi peu compliquée et à une technique aussi simple que celles que nous employons. La proportion des résultats non conformes à la règle est ici de 4 p. 100. Je ne la crois pas suffisante pour condamner cette méthode dans la pratique médico-légale.

Aux observations publiées par Vasfi, nous ajouterons celles de quelques cas que nous avons eu l'occasion d'examiner au laboratoire de médecine légale.

Pour chacun de ces cas, nous avons pratiqué la docimasia hépatique, et nous avons prélevé un morceau de foie pour y pratiquer des coupes qui ont été colorées d'après le procédé de Best.

Pour l'examen des coupes histologiques, nous

avons eu recours à la compétence de M. le Docteur Antoine Lacassagne, que nous tenons à remercier bien sincèrement.

OBSERVATION I (Coupe n° 167)

Enfant nouveau-né, mort le 19 janvier 1912.

Autopsie pratiquée le 22 janvier. Docimasie hépatique faite le même jour, ainsi que l'inclusion dans l'alcool du fragment hépatique destiné à être examiné histologiquement.

Autopsie : Sillon de strangulation au niveau du cou. Ecchymoses sous-cutanées, à caractère nettement vital. Ecchymoses sous pleurales. Docimasies pulmonaire et gastro-intestinale nettement positives.

Les conclusions sont qu'il s'agit d'un enfant non venu à terme (les mensurations lui attribuent huit mois environ de vie intra-utérine) ; mais enfant né vivant, et qui a respiré. Mort étranglé par un lien, probablement par strangulation par le cordon au moment de l'accouchement.

Docimasie hépatique : Liquide filtré fortement opalescent. Glycogène et glycose en grande abondance. Docimasie hépatique franchement positive.

Examen histologique : Macroscopiquement, la coupe est puissamment colorée en rouge. A un très faible grossissement, on voit que la préparation est envahie de grains rouges occupant la région des lobules hépatiques, et s'infiltrant dans les espaces périlobulaires et jusque dans les tuniques des vaisseaux. On trouve également des grains rouges à l'intérieur des vaisseaux. A un grossissement plus fort, on n'aperçoit pas très distinctement les limites cellulaires qui sont peu nettes ; les noyaux des cellules sont bien

colorés en bleu. Toute la région des travées cellulaires est remplie de granulations rouges, uniformément disposées dans tout le lobule hépatique, aussi bien dans la région périportale que dans la région des veines sus-hépatiques. Ces granulations sont de dimensions éminemment variables, se présentant soit sous forme de fines petites gouttelettes, soit sous celle de véritables taches entourant le noyau. Dans le tissu conjonctif, on voit de larges flaques rouges, tenant sûrement à l'état cadavérique et indiquant une diffusion non vitale du glycogène.

OBSERVATION II (Coupe n° 170)

Homme de 39 ans, mort le 21 février 1912, ayant reçu une balle dans la tête : mort immédiate. Autopsie, docimasia hépatique, inclusion d'un fragment de foie dans l'alcool le 22 février.

Autopsie : A part les lésions causées par la balle, on ne note comme particularité à retenir qu'un foie volumineux (2250 grammes). Sujet très fort, très gros (110 kilogs), complètement à jeûn.

Docimasia hépatique : Glycogène et glucose en assez grande quantité : docimasia hépatique positive.

Examen histologique : A faible grossissement le lobule apparaît dessiné en rouge et entouré par un cercle bleu qui limite les cellules. Beaucoup de glycogène autour de la veine sus-hépatique, tandis que la région périphérique du lobule, comprenant les cellules hépatiques périphériques, le tissu conjonctif périlobulaire et les espaces périportaux en sont dénués.

A un fort grossissement, on aperçoit bien les limites cellulaires ; la dégénérescence graisseuse est très marquée.

Toutes les cellules sont piquetées de très fines granulations rouges qui deviennent de plus en plus nombreuses à mesure qu'on s'avance vers le centre du lobule. Au centre du lobule les cellules sont complètement envahies par la matière colorante rouge qui n'est pas liquéfiée comme dans l'observation I, mais qui est formée par une série de petits points rouges. Dans la veine sus-hépatique, bourrée de globules rouges, on voit de petites granulations situées entre les globules. Dans la paroi des artères sus-hépatiques, on voit une infiltration beaucoup moins marquée que dans l'observation I; néanmoins, entre les cellules musculaires de la paroi on aperçoit des granulations excessivement fines colorées en rouge, plus nombreuses peut-être dans les parois des veines portes. On voit aussi des granulations rouges dans les conduits biliaires.

OBSERVATION III (Coupe n° 179)

Chien tué au laboratoire de Physiologie par section bulbaire; le foie est aussitôt prélevé par mon collègue et ami, le Dr Dubrulle. Docimasia hépatique, inclusion dans l'alcool pratiquée immédiatement.

La vérification des organes montre qu'ils sont parfaitement sains.

Docimasia hépatique : Glycogène et glycole extrêmement abondants. Docimasia hépatique très positive.

Examen histologique : Foie en parfait état de conservation. Très peu de tissu conjonctif. Sur la teinte générale bleu se détachent des ilots colorés en rouge plus ou moins volumineux.

En général, toute la région qui entoure la veine sus-hépatique est plus rouge que la région périphérique du lobule pulmonaire.

On trouve le glycogène sous forme de grains rouges aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur des cellules.

Gouttelettes rouges assez volumineuses dans la veine sus-hépatique.

OBSERVATION IV (Coupe n° 172)

Homme de 35 ans ; travaillait le 11 décembre 1911 sur un échafaudage, lorsqu'il s'affaisse tout-à-coup, et meurt un quart d'heure après. Le médecin appelé fait le diagnostic de mort par rupture d'anévrysme. La Compagnie d'assurances et le patron refusent de payer à la veuve une indemnité quelconque, la mort n'étant pas le résultat d'un accident du travail. Poursuites judiciaires entamées le 16 janvier 1912. Exhumation le 15 mars suivant. Le même jour, autopsie, docimasie hépatique, inclusion d'un fragment de foie dans l'alcool.

Autopsie : Bonne conservation des organes thoraciques et abdominaux. Plaque d'aortite localisée. Coronaire gauche complètement imperméable.

Docimasie hépatique : Liquide filtré absolument clair ; aucune trace de glycogène ; avec la liqueur de Fehling, précipité rouge brique assez net. Docimasie hépatique incomplètement positive.

Examen histologique : Préparation uniformément colorée en bleue. Masse où on ne distingue plus ni travées cellulaires, ni noyaux, mais simplement des lacunes contenant un liquide noirâtre, entourées d'un tissu rosé, qui est le tissu conjonctif périvasculaire. Parenchyme hépatique homogène.

OBSERVATION V (Coupe n° 173)

Femme de 21 ans, amenée à la Clinique de la Charité pour suites d'avortement, le 11 mars 1912. Morte le 14 mars de péritonite généralisée. Autopsie pratiquée le 15 mars par M. le Dr Etienne Martin. Le même jour, docimasie hépatique et inclusion d'un fragment de foie dans l'alcool.

Autopsie. — Cadavre émacié. — Rigidité cadavérique. Péritonite purulente généralisée. Rien à la vésicule biliaire, rien à l'estomac. Appendices et orifices herniaires intacts. Utérus rougeâtre : eu un point limité de la cavité utérine, marques de la tentative criminelle d'avortement sous forme d'une érosion très nette de la muqueuse. Trompes utérines baignant au milieu du pus. Dans le cul-de-sac de Douglas, quelques fausses membranes avec infiltration sanguine.

Docimasie hépatique. — Liquide filtré clair. Pas de précipitation par l'alcool. Pas de précipité rouge brique par la liqueur de Fehling. Docimasie hépatique négative.

Examen histologique. — Foie sain, normal, entièrement coloré en bleu. En des points très isolés, quelques petites taches rouges.

A un plus fort grossissement, on aperçoit des contours cellulaires très nets. Débuts de dégénérescence graisseuse en certains points. Quelques cellules très isolées contiennent quelques grains rouges.

OBSERVATION VI (coupe n° 178).

Femme de 48 ans, morte à l'hôpital le 18 juin 1912. Autopsie pratiquée le 19 juin. Morte de cancer généralisé.

Autopsie. — Cancer de l'estomac avec noyaux dans la colonne vertébrale, les côtes, et au niveau de la selle tur-

cique. Gros foie : 1780 grammes, présentant un angiome et une cavité kystique. Néphrite épithéliale aiguë. Polypes utérins et quelques fibromes, dont l'un occupant presque toute la cavité utérine. Hémorragies intestinales, résultant probablement du traitement mercuriel intensif institué contre une syphilis latente (réaction de Wassermann positive).

Docimasie hépatique. — Liquide filtré absolument clair ; rien au point de vue glycogène, ni glucose. Docimasie hépatique négative.

Examen histologique. — Dégénérescence graisseuse très avancée, avec beaucoup de cellules complètement remplies par la graisse ; protoplasma refoulé. Dans quelques-unes de ces cellules, on trouve quelques fines granulations de glycogène. Dans un espace intercellulaire qui peut être un capillaire, on trouve une traînée de granulations rouges. Rien dans la lumière des gros vaisseaux ni dans les espaces conjonctifs portes.

OBSERVATION VII (coupe n° 181).

Homme de 28 ans. Brûlures très étendues par eau bouillante le 17 juin : va se faire panser chez le pharmacien. Est trouvé le lendemain matin mort dans son lit.

Autopsie. — Etat de putréfaction assez marqué. Vastes phlyctènes sur tout le côté droit et le membre inférieur droit. Gros foie : 1950 grammes. Aucune altération des organes.

Docimasie hépatique. — Pas de glycogène, mais précipité bien marqué d'oxydure de cuivre par la liqueur de Fehling. Docimasie hépatique incomplètement positive.

Examen histologique. — Altération très marquée du foie. On voit néanmoins l'existence d'une dégénérescence grais-

seuse : gouttelettes claires dans les travées de Remak ; sang putréfié dans les vaisseaux. Nulle part on ne trouve de glycogène.

OBSERVATION VIII (coupe n° 169).

Enfant nouveau-né, mort le 26 janvier 1912. Les circonstances de la mort ne sont pas précisées. Autopsie le 29 janvier. Docimasie hépatique le même jour.

Autopsie. — Pas de lésions des organes. Enfant ayant respiré.

Docimasie hépatique. — Absolument négative.

Examen histologique. — On aperçoit ici et là quelques points rouges, donc il est difficile d'apprécier la situation exacte. Ils paraissent cependant être extra-cellulaires ; on n'en retrouve pas dans les gros vaisseaux.

OBSERVATION IX (coupe n° 168).

Homme de 32 ans, entré à l'hôpital pour un vomissement de sang. Meurt le 27 janvier 1912, à la suite d'une seconde hématomérose.

Autopsie. — Pratiquée le lendemain de la mort. Pâleur très marquée du cadavre ; sujet complètement anémié. L'estomac est rempli par un gros caillot récent ; on l'enlève et l'on constate deux ulcères vrais, juxta-pyloriques, de dimensions, l'un d'une pièce de deux francs, l'autre d'une pièce de cinquante centimes. Reins mamelonnés. Foie jaune (saignée à blanc). Gros cœur avec symphyse péricardique totale. Néphrite. Hydrothorax double.

Docimasie hépatique. — Complètement négative.

Examen histologique. — Tissu conjonctif de sclérose abondant autour des veines sus-hépatiques et autour des vaisseaux-porte. Au centre du lobule, travées de Remak

très bien conservées, qui semblent isolées au milieu du tissu conjonctif. Nulle part, on ne trouve de grains rouges.

OBSERVATION X (coupe n° 171).

Femme de 47 ans, morte le 18 février des suites d'une broncho-pneumonie. Autopsie pratiquée le même jour.

Autopsie. — Endocardite ancienne avec lésions des valvules mitrale et tricuspide. Lésions de broncho-pneumonie non infractoïde. Foie cardiaque avec cirrhose.

Docimasie hépatique. — Absolument négative.

Examen histologique. — Début de transformation cardiaque avec dilatation des veines sus-lobulaires; début de sclérose péri-vasculaire. Au gros grossissement, travées de Remak séparées par des capillaires très distendus et pleins de sang. Nulle part, on ne trouve une trace quelconque de glycogène.

En comparant les résultats fournis par les deux méthodes chimique et histologique sur la recherche du glycogène dans les dix observations précédentes, nous voyons que, dans cinq cas, ils sont parfaitement concordants. Dans les observations I, II et III, où la docimasie hépatique était franchement positive, on a décelé facilement la présence de nombreux grains rouges. Par contre, dans les observations IX et X, où la docimasie hépatique a été négative, on n'a pu déceler microscopiquement la moindre trace de glycogène.

Mais, dans les observations V, VI, VIII, où la docimasie hépatique avait été négative, l'examen microscopique a permis de déceler quelques grains, bien rares il est vrai, de glycogène. Ces trois cas

sont à ajouter aux six cas analogues rapportés par Vasfi. Nous ferons donc, au sujet de ces trois cas, les mêmes observations que celles que nous avons faites plus haut. Et, si nous en appelons à la clinique pour juger le différend, là encore nous constaterons que ses indications viennent expliquer les résultats de la docimasie hépatique. Les trois cas, en effet, que nous rapportons sont les suivants :

Femme de 21 ans morte après 4 jours d'agonie, de péritonite généralisée.

Femme de 48 ans, cancer généralisé, gros foie, néphrite épithéliale aiguë, syphilis.

Pour le troisième cas, nous n'avons malheureusement aucune indication sur les circonstances qui ont précédé la mort.

Plus intéressante est l'observation IV. Il s'agissait d'un homme mort subitement au cours d'une cardiopathie. Mais l'examen du foie n'a pu être pratiqué que lors de l'autopsie, c'est-à-dire trois mois après la mort. Or, avec la docimasie hépatique on a pu retrouver du sucre, alors que l'examen histologique n'a pu déceler qu'un magma hépatique informe.

Dans l'observation VII enfin, nous nous sommes trouvés en face d'un cas de docimasie hépatique incomplètement positive, c'est-à-dire que nous n'avons pas trouvé de glycogène, mais que nous avons trouvé du glucose. L'examen histologique n'a pu déceler non plus de glycogène. Mais nous attachons une grande valeur à cette présence du glucose que la méthode histologique ne permet pas de déce-

ler. Pour nous, elle indique une mort subite au cours d'une affection quelconque ; ces conclusions ont été confirmées dans ce cas : cet homme, qui s'était brûlé assez grièvement sur tout un côté du corps, a pu aller se faire panser seul chez le pharmacien, a pu rentrer seul chez lui : le lendemain, on le trouvait mort dans son lit. Cet homme n'avait pu, en quelques heures, dépenser toutes ses réserves sucrées : aussi n'est-il pas étonnant qu'on en retrouve une partie sous forme de glucose.

En résumé, de cette comparaison entre les deux méthodes chimique et histologique, nous pouvons retenir les faits suivants :

Dans beaucoup de cas, ces deux méthodes sont absolument concordantes.

Dans les cas où la docimasie hépatique a été négative et où l'on retrouve histologiquement des grains de glycogène, la clinique a montré qu'il s'agissait d'individus arrivés au terme de leur agonie, qui devaient avoir dépensé pendant cette agonie leurs réserves sucrées.

Dans les cas de putréfaction avancée, la recherche du glycogène par la méthode histologique est impossible, alors que la docimasie hépatique permet encore de tirer certaines conclusions.

Enfin, dans la méthode histologique, il n'est pas tenu compte de la présence du glucose qui a pour nous une grosse importance.

Nous plaçant au point de vue médico-légal, nous rejetterons donc la méthode histologique pour la recherche du glycogène.

CONCLUSIONS

1° La docimasie hépatique de MM. Lacassagne et Étienne Martin, est la méthode la plus simple pour apprécier la quantité de glycogène et de glycosse contenue dans le foie des cadavres.

Elle est à la portée de tous les médecins appelés à remplir le rôle d'experts.

2° Elle fournit au médecin légiste, sinon une preuve de certitude, du moins une preuve de probabilité très sérieuse de la durée de l'agonie, à ajouter aux autres preuves fournies par l'enquête et l'autopsie.

3° La recherche histologique du glycogène est d'une technique trop compliquée pour être de quelque utilité en médecine légale.

4° Les résultats ne font que confirmer dans la grande majorité des cas, ceux donnés par la docimasie hépatique.

5° Lorsque les résultats obtenus par la méthode

chimique et par la méthode histologique ont été discordants, les faits cliniques et les notes d'autopsie ont toujours été favorables à la première.

Pour expliquer les résultats divergents, il faut tenir compte des cas de mort subite au cours des maladies chroniques et des maladies infectieuses.

6° L'examen histologique est impraticable dans les cas de putréfaction, alors que la docimasie hépatique permet encore de tirer certaines conclusions.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LACASSAGNE.

Vu :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Novembre 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOLD. — Zur Morphologie des Leberglykogens und zur Struktur der Leberzelle (*Virchow's Arch.* L. 193, p. 174).
- ASKANAZY et HUBSCHMANN. — Über Glykogenschwellung der Leberzellenkerne (*Zentralblätter für allg. Pathol.* L. 18, n° 16, 1907).
- AZÉMAR (E.) — De la docimasie hépatique. Variations du glycogène et du glucose sous l'influence de la putréfaction (Thèse de Lyon, 1901).
- BERNARD (Cl.). — Thèse de la Faculté des Sciences, 1853.
- Leçons (Cours du semestre d'hiver, 1854-1855), p. 325.
 - De la matière glycogène (*Journal de Physiol.*, livre 2, p. 335, 1859).
 - Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale (Paris, 1877).
- BEST. — Über Karminfärbung des Glykogens und der Kerne (*Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie*, L. 23, p. 319, 1906).
- BRAULT. — Quelle est l'importance médico-légale de la conservation du glycogène hépatique (*Bull. Méd.*, 1^{er} mars 1911, p. 171).
- Le glycogène hépatique dans les cirrhoses (*Arch. de Méd. exp.*, 1902).

- BOUCHARD. — Traité de Pathologie générale (Masson, Paris, 1895).
- BROWN et JOHNSTON. — The medico legal significance of the presence of sugar and glycogen in the liver post mortem (*The Boston med. and surg. Journal*, 1898. II, p. 624).
- COLOMB. — Fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales (Thèse de Lyon, 1894).
- CORREY. — Sur la valeur médico-légale de la docimasie hépatique (*Arch. méd. belges*, 1900, L. 16, p. 43).
- DASTRE. — La question du sucre en physiologie (*Revue des Deux-Mondes*, 1903).
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire des Sciences médicales*.
- FOCHIER et COBRAT. — Sur la valeur de la présence du sucre dans le foie des nouveaux-nés (*Prov. méd.*, novembre 1892).
- GADREAU. — Etude sur la docimasie hépatique (thèse de Paris, 1899-1900).
- HUGOUNENCQ. — Précis de chimie physiologique et pathologique (Collection Testut).
- JAGUES. — La docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc (Thèse de Lyon, 1906).
- KRUKOW. — Valeur de la fonction glycogénique du foie dans l'examen médico-légal (Thèse de Moscou, 1902).
- LACASSAGNE (A.). — Précis de médecine légale (Masson, Paris, 1909).
— *Vade mecum* du médecin expert (Masson, Paris, 1911).
- LACASSAGNE (A.) et Etienne MARTIN. — Fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales (Rapport présenté au Congrès de Moscou, 1897; *Archives d'anthropologie criminelle*, 1897, p. 446).
— De la docimasie hépatique (Lyon, Storck, 1900; *Archives d'anthropologie criminelle*, janvier 1899).
— La docimasie hépatique (*Arch. d'anthrop. crim.*; XIII^e Congrès internat. de Méd. légale, Paris, 1900).
- MARAGLIANO. — Docimasia epatica (*Gazzetta degli ospedali*, 1903).
- MARTIN (Etienne). — A propos de la docimasie hépatique (*Arch. d'anthrop. crim.*, 1902).
— La disparition du glycogène et du glucose du foie dans les grandes hémorragies n'est pas le fait de la saignée à

- blanc, mais bien d'une intoxication chronique de l'organisme (*Arch. d'anthrop. crim.*, janvier 1906).
- MEIXNER. — Das Glykogen der Leber bei verschiedenen Todesarten (*Beitr. f. ger. Med.*, 1911).
- MODICA (Orazio). — Glycogeno e glucosio nel fegato in medicina forense (*Gaz. degli osped. e delle clin.*, 1900).
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie (Masson, Paris, 1899).
- RICHT. — Dictionnaire de physiologie (Alcan, Paris, 1895).
- ROSSI et VEPI. — Sulla docimasia epatica (*La Riforma medica*, 1901).
- SEEGEN. — Uber Leberprobe (*Wiener Klin. Wochenschr.*, 1903, n° 9).
- SÉRÉGÉ. — Sur la teneur de chaque foie en glycogène, en rapport avec les phases de la digestion (Comptes-rendus de la Société de biologie, t. 57, p. 521, 1905).
- STROHE. — Beitrag zur Würdigung der forensischen Leberzuckeruntersuchung (*Vierteljahrsschrift für ger. Med.*, 1902).
- SJOVALL. — *Viertelj. für ger. Medz.*, janvier 1912.
- SULLI. — Sulla valore della docimasia epatica (*Archivio di Psichiatria neurop. anthrop. crim. medic. lég.*, 1905).
- TEISSIER. — Recherches sur l'action antitoxique et l'action bactéricide, in vitro, du glycogène hépatique (Compte-rendu Société de biologie, 1900).
- VASFI. — Contribution à l'étude de la docimasia hépatique (*Annales d'Hyg. publ. et de Méd. lég.*, août 1912, p. 115).
- VERWAECK. — De l'importance médico-légale de la docimasia hépatique au point de vue du diagnostic de la mort subite (*Journal médical de Bruxelles*, 1901).
- WACHHOLZ. — Ueber den Werth der Lacassagne-Martin'schen « docimasia hépatique » (*Vierteljahr. für ger. Medic.*, 1902, L. 23).
- Die Leberzuckerprobe (*Aerztl. Sachv. Ztg.*, n° 11, 1903).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	7
INTRODUCTION.....	9
HISTORIQUE.....	11
LA DOCIMASIE HÉPATIQUE CHIMIQUE	21
LA DOCIMASIE HÉPATIQUE HISTOLOGIQUE.	24
LA DOCIMASIE HÉPATIQUE HISTO-CHIMIQUE	40
OBSERVATIONS... ..	47
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE.	59
